

Технологическая карта для самостоятельного изучения теоретического материала

1. Тема: «Нарушение энергетического обмена»

2. Основные вопросы для изучения:

- Общая характеристика понятия об энергетическом обмене.
- Основной обмен как интегральный лабораторный показатель.
- Факторы, определяющие энергетический обмен, их особенности, связанные с полом, возрастом, характером трудовой деятельности.
- Причины и механизмы изменений энергетического обмена, проявления.
- Расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма и функции эндокринной системы, воспалении, ответе острой фазы.
- Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.

3. Целевая установка. Изучить причины, механизмы, особенности изменений энергетического обмена и принципы коррекции нарушений энергетического обмена

4. Формулируемые понятия.

Главная общая энергетическая характеристика жизнедеятельности организма — основной обмен. Основной или энергетический обмен (ОО) — отдельный вид обмена веществ наряду с липидным, белковым, нуклеиновым, углеводным и водно-солевым. Это лабораторный показатель, характеризующий сумму энергозатрат организма в определенных стандартных условиях, приближенных к наиболее экономичному режиму жизнедеятельности. Данное понятие введено в медицину в прошлом веке А. Магнус-Леви (1895) в результате обстоятельных исследований потребления кислорода и энергозатрат при болезнях щитовидной железы. В 1881-1886 гг. В. В. Пашутин и П. М. Альбицкий конструируют первый в мире прямой калориметр для непосредственного определения изменений теплосодержания в организме человека и животных. По определению основного обмена, данному комитетом экспертов ФАО-ВОЗ, основной обмен (ОО) — это лабораторный показатель, отражающий «энергетические затраты человека, который находится в расслабленном и комфортном состоянии по утрам вскоре после пробуждения и спустя 14 часов после последнего приема пищи». При реальных клинических определениях ОО условия могут варьировать, но должны соответствовать стандартным, которые предусматривают его измерение:

- 1) в состоянии полного мышечного и психического покоя,
- 2) натощак, т.е. через 12-18 ч после последнего приема пищи,
- 3) в горизонтальном положении,
- 4) при температуре комфорта, что для одетого человека составит 18-21 °С,
- 5) результаты должны экстраполироваться на сутки по данным, полученным не менее чем за 15 мин, а лучше — за 1 час.

Только, если эти условия обеспечены, полученную величину можно трактовать как ОО. Поэтому вопросы типа: «Как изменяется основной обмен во время бега?» изначально некорректны. В подобных случаях речь идет об энергозатратах, а не об ОО. Для понимания того, как формируются энергозатраты основного обмена, необходимо вспомнить ряд положений.

Организм получает энергию в результате катаболизма пищевых веществ, в нормальных условиях — в основном углеводов и липидов. Они могут запасаться, служить для энергетической подпитки между приемами пищи и свободно переходить друг в друга, причем липиды запасаются долговременно. В обычных условиях 99 % потребляемых углеводов расходуется на производство свободной энергии. Белок и его компоненты не используются нормальным организмом в качестве топлива, а идут на обеспечение синтеза азотсодержащих продуктов. Массированное использование белка в энергетических целях возможно лишь в крайне вынужденных ситуациях (например, при стрессе и голодании).

Катаболизм — трехэтапный процесс, каждый из этапов приводит к освобождению определенной энергии, которая частично рассеивается в виде тепла сразу, не участвуя в совершении работы. Данная компонента носит название первично рассеянного тепла и непосредственно идет на нагрев тела, а, следовательно, сразу входит в тепловые потери организма, в том числе и при определении основного обмена. Первый гидролитический этап катаболизма проходит в ЖКТ и лизосомах без участия кислорода и освобождает до 1 % всей энергии субстратов. Эта энергия полностью входит в первично рассеянное тепло и не запасается. Второй этап — бескислородного цитоплазматического расщепления — представлен в клетках гликолизом и аналогичными

процессами распада липидов, приводящими к получению универсального катаболита — активного двухуглеродного фрагмента ацетилкоэнзима. Это приводит к освобождению не менее 30 % всего теплосодержания субстратов, при этом запасается около 43%, а остальная часть тоже первично рассеивается. В анаэробных условиях практически единственным источником энергии для организма служат углеводы, тогда как в аэробных — спектр субстратов расширяется.

Все клетки организма, за исключением эмбриональных и злокачественных, а также эритроцитов, в которых почти нет митохондрий, в той или иной мере проявляют способность подавлять анаэробный распад глюкозы и активировать аэробное митохондриальное окисление в условиях доступности кислорода при исправных митохондриях (эффект Л.Пастера). Продукты второго этапа катаболизма, вовлекаясь в митохондриальное окисление, освобождают до 70 % всей своей химической энергии распадаются до конечных метаболитов — для углеводов и простых липидов это будут CO_2 и H_2O . Аэробный, наиболее эффективный этап катаболизма, может, в зависимости от регулируемой степени сопряжения окисления и фосфорилирования, приводить к запасанию в виде макроэргических соединений значительной части энергии — до 66 %, однако и здесь значительная часть энергии сразу рассеивается, прямо определяя уровень основного обмена.

Отметим, что срочная мобилизация теплоты, сопровождаемая повышением интенсивности свободного окисления, может сильно увеличить эту долю, что используется, например, при адаптации к гипотермии и контролируется гормонами щитовидной железы и, отчасти, надпочечников. Напротив, инсулин и эндогенные опиаты при выходе из стресса, способствуют уменьшению первичного рассеивания тепла и максимально эффективному фосфорилированию. Часть энергии катаболизма резервируется клетками в двух взаимопревращаемых формах — разности потенциалов (например, протонного потенциала внутренней митохондриальной мембраны) и макроэргических фосфатных связей. Митохондрия превращает протонную разность потенциалов в АТФ, а калий-натриевый насос, например, осуществляет обратную конвертацию АТФ в разность ионных потенциалов. Макроэргическими носителями в организме являются АТФ, фосфокреатин, гексозофосфаты. Энергия может передаваться, в частности, при фосфорилирующей активации тех или иных белков — участников метаболизма, или же — при распространении потенциалов вдоль проводящих структур. Здесь большую роль играет промежуточный характер АТФ, именно это делает АТФ центральным звеном передачи энергии (а значит — способности к работе) от высокоэнергетических соединений к фосфорилируемым «рабочим молекулам».

Фосфорилирование белков выступает как способ их функциональной активации, ибо при этом растёт активность каталитических и аффинность распознающих молекул. Поскольку нельзя расщепить менее 1 молекулы АТФ, значительная часть энергии её гидролиза будет неизбежно теряться в виде тепла при любой работе, так как большинство сопряжённых реакций, требующих затрат АТФ, используют на моль продукта гораздо меньше того количества энергии, которое даёт гидролиз 1 моля этого топлива. Наиболее высокоэнергетические начальные участники энергоконвейера, такие, как креатин фосфат, присутствуют в организме в количествах на порядок больших, чем АТФ, концентрация которой строго постоянна, поскольку сильно влияет на ход всех равновесных процессов. В.А. Энгельгардт считал, что координация функций многоклеточного организма соответствует фундаментальному принципу, согласно которому клетки производят АТФ каждая, исключительно для себя. Клетки не обмениваются готовыми макроэргическими фосфатами. Малые молекулы утрачивают способность свободно выходить из клетки, как только приобретают макроэргическую фосфатную связь, и остаются внутри до их использования. Внеклеточная АТФ служит хемоаттрактантом лейкоцитов и воспринимается как сигнал бедствия. Именно поэтому экзогенная АТФ не оказывает прямого замещающего эффекта при энергодефиците (реальная эффективность курса инъекций АТФ в *m. gluteus maximus* при гипоксии сердечной мышцы определяется не прямым замещением, а превращением макроэрга в пурины, попадающие в системный и коронарный кровоток, активирующие продукцию монооксида азота и расширяющие венечные сосуды). Затраты энергии необходимы организму для поддержания жизнедеятельности, которая протекает на фоне минимализации темпов прироста собственной энтропии. Энтропией называется функция состояния термодинамической системы. Понятие абсолютной величины энтропии отсутствует. В любых процессах поддается определению только величина ее изменения. В термодинамике величиной *энтропии измеряется степень рассеяния, т.е. перехода в тепловую энергию, любого другого вида энергии, содержащейся в системе*. Изменение энтропии термодинамической системы при обратимом процессе измеряется как отношение общего количества тепла к величине абсолютной температуры (то есть тепло, переданное системе, при постоянной температуре). Например, при температуре 0 °С, вода может

находиться в жидком состоянии и при незначительном внешнем воздействии начинает быстро превращаться в лед, выделяя при этом некоторое количество теплоты. При этом температура вещества так и остается 0 °С. Изменяется состояние вещества, сопровождающееся выделением тепла, вследствие изменения структуры.

Минимализация темпов прироста собственной энтропии необходима для сохранения жизнеспособности и выполнения всех видов полезной работы, а именно:

- механической — как это происходит при сокращении мышц или цитоскелета;
- осмотической, для создания и поддержания градиентов ионов (избытка кальция в митохондриях);
- электрической — как это достигается при генерации потенциалов действия и т. п.

Практически, все органы и системы живого организма, совершающие работу, можно представить как преобразователи энергии, в которых осуществляются взаимосвязанные стационарные процессы, в конечном итоге, приводящие к возрастанию энтропии. Так, преобразование химической энергии в механическую происходит в мышце, в электрическую — в нервной ткани, в осмотическую — в почке или на любой плазматической мембране и т. д.

Поддерживать минимальную скорость прироста собственной энтропии организм может лишь за счёт увеличения энтропии окружающей среды, расщепляя пищевые биополимеры. В состоянии здоровья эффективность функционирования органов и систем максимальна. Это означает, что практически любое нарушение будет снижать КПД вовлеченных в него органов (например, КПД гипертрофированного миокарда меньше, чем в норме). Следовательно, при всех болезнях уровень тепловых потерь на единицу достигнутого полезного эффекта будет больше, чем при идеальном здоровье. Поэтому в области патологии питания существует понятие о калорических затратах, связанных с заболеванием, и априорно предполагается, что если болезнь не ломает сами механизмы энергетического обмена, то она вызывает определенную прибавку к уровню энергозатрат. Так, при ревматоидном артрите средней тяжести такая прибавка на болезнь оценивается по данным И.Х. Розенберга (1994) в 10% от величины основного обмена индивида. Высокая физическая активность способна увеличить энергозатраты организма на 30-50%. Это, однако, относится, в основном, к физическому труду. При крайнем физическом напряжении уровень энергозатрат на короткое время увеличивается в 8 раз. Интересно, что калорические затраты при физическом труде не коррелируют со степенью утомления. Мозг стабильно окисляет 5-6 г глюкозы в час. Достаточно большое количество энергии тратится просто, чтобы держать мембраны нервных клеток под электрическим напряжением потенциала покоя, что эквивалентно простому поддержанию сознания. При нехватке энергии в мозге происходит деполяризация нейрональных мембран и утрата их возбудимости. Этот полиэтиологический синдром энергодефицита и глубокой тканевой гипоксии ЦНС проявляется утратой сознания и в клинике носит название «кома». Очень многие метаболические расстройства заканчиваются комой. Кроме того, эмоциональные эквиваленты умственной деятельности способны, даже без единого шевеления пальцем, вызвать стресс, который приведет к значительному увеличению энергозатрат и теплопродукции вне мозга. Помимо работы энергия требуется для обеспечения анаболических процессов и биосинтеза («энергия роста»). При этом надо иметь в виду не только энергию, непосредственно консервируемую в форме химической связи между мономерами, скажем, в пептидной связи двух аминокислот. Если бы энергетический эффект анаболизма исчерпывался этим, то результирующая анаболизма была бы эндотермической. На деле для того, чтобы выработать какое-либо вещество, нужное клетке, метаболический путь должен быть, по существу, необратимым, т.е. помимо формирования химических связей сопровождаться значительным выделением свободной энергии. Поэтому, даже включая различные обратимые реакции, процессы анаболизма нуждаются в необратимых и пусковых стадиях, которые экзотермичны. Из-за этого, например, соединение пары аминокислот в пептид требует расхода минимум четырёх макроэргических связей. На синтез одного моля пептидов, в зависимости от их аминокислотного состава, тратится от 0,5 до 4 ккал энергии. Поэтому усвоение аминокислот и синтез из них белка требуют расхода энергии углеводов и липидов (калорические затраты на утилизацию белка).

Ведь клеточный аппарат анаболизма не будет работать без энергозатрат, например, инициация трансляции в рибосоме требует распада ГТФ. Вследствие этого, анаболизм не вычитает из основного обмена, а прибавляет к нему. Так, у детей в период интенсивного роста требуется 5 ккал энергии из небелковых источников на создание 1 г человеческой ткани. У взрослых, в силу меньшей интенсивности белкового анаболизма, этот коэффициент меньше — около 4 ккал/г

ткани. Резкое ограничение потребления энергии нарушает усвоение белка. Затраты АТФ требуются и для синтеза липидов, и при глюконеогенезе, и даже для выработки мочевины, хотя она и выводится из организма.

Энергозатраты организма определяются суммой первично рассеянной энергии (более 50 % всей свободной энергии пищи), вторично рассеянного тепла и калорических затрат на анаболизм. При этом не более 25% свободной энергии пищи проходит фазу превращения в полезную работу, но и эта энергия, в конечном итоге, становится теплом за исключением того, что овеществляется в собственных биополимерах или переходит в потенциальную и кинетическую энергии перемещенных индивидом внешних объектов. Поэтому скорость тепловых потерь является вполне адекватным показателем общего уровня метаболизма. Если измерять тепловые потери организма в период, когда не происходит массивное усвоение новых пищевых субстратов, и свести к минимуму рассеяние тепла, связанное со всеми видами работы, то в этих контролируемых условиях теплопродукция становится основным путем потери энергии телом, а главным источником этого тепла может быть ранее запасенная энергия. В этих условиях, измерение тепловых потерь организма даёт относительно точное представление об энергетических потребностях тех процессов, которые связаны с постоянными базовыми проявлениями жизнедеятельности.

Средняя величина ОО у взрослого здорового 45-летнего мужчины, вес которого 70 килограмм (при идеальном весо-ростовом соотношении), составит примерно 1785 ккал тепла за сутки на все тело. Для женщины того же возраста и веса должный средний ОО — около 1679 ккал на всё тело за сутки. Мы выделяем за сутки энергию, способную вскипятить более 20 литров воды. **ОО — показатель, отражающий тот уровень энергозатрат, который для данного индивида в бодрствующем состоянии минимально возможен. ОО — не абсолютный минимум потерь тепла.** При глубоком естественном сне энерготраты падают еще на 10-15%. В то же время, уже при малой физической активности, например, у постельного больного, суточная прибавка на работу по самообслуживанию составляет 400 ккал.

При обычном образе жизни и умеренной физической нагрузке общая рабочая прибавка может приблизиться к величине основного обмена. Но даже в этих условиях ОО составляет не менее 1/2 суточных энергозатрат! Так или иначе, изучение некоторых данных эргономики говорит о том, что процессы, ответственные за ОО, составляют всегда львиную долю от энерготрат организма. Традиционно считается, что ОО обеспечивает уровень максимально экономичного функционирования организма при сохранении базовых анаболических процессов и функциональной готовности. Вклад в ОО вносят сердечная деятельность, перистальтика кишечника, работа системы дыхания, поддержание всех электрических процессов в клетках, терморегуляция, энергорассеяние, сопровождающее анаболизм и т.п. Но основной вклад в ОО, как это установлено в 80-е годы XX века, вносит деятельность градиентсоздающих систем клеток — электрохимическая работа. Каждая клетка имеет плазматическую мембрану и пока она жива, даже при глубоком покое, на мембране поддерживается калий-натриевый градиент, потенциал покоя, а в ряде постоянно функционирующих клеток — генерируются потенциалы действия. Работа только одного фермента — натрий-калиевой АТФ-азы, присутствующей во всех клетках, отвечает за 30% энергозатрат организма при полном покое. Если с работой натрий-калиевого насоса связана такая значительная составляющая ОО, то, вполне понятно, что те регуляторы, которые сильно влияют на активность данного фермента, и будут наиболее мощно изменять основной обмен. При развитии гипертириоза наблюдается увеличение ОО и его понижение при компенсации гиперфункции щитовидной железы, как и снижение ОО при гипотирозе. Это изменения связаны с тем, что тиреоидные гормоны — самые сильные из всех известных активаторов работы калий-натриевой АТФ-азы, практически во всех тканях, особенно — в печени, скелетных мышцах, почках, жировой ткани. Именно этот механизм составляет основу несократительного термогенеза у теплокровных. Охлаждение и перегревание организма требуют расхода энергии на температурную адаптацию и представляют стресс, а стрессорные гормоны энерготраты увеличивают. Любопытно, что у северян стандартные величины ОО выше, чем у южан, вероятно, из-за действия стереотипов хронической холодовой адаптации. Прием пищи вызывает увеличение термогенеза организма. Оно начинается примерно через 15-30 мин., достигает максимума через 3-6 ч. и продолжается около 12 ч. Этот феномен называется специфическим динамическим действием пищи (СДД) или теплопродукцией, индуцированной диетой (ТИД). По современным представлениям, его механизм — комплексный. Оно включает компонент, примерно одинаковый для всех пищевых веществ и обусловленный активацией деятельности ЖКТ и энергозатратами на абсорбцию пищи, и

компонент, связанный с природой пищевых веществ и обусловленный их действием как сигналов и их ролью как субстратов. М. Рубнер (1902) установил, что наивысшее СДД присуще белкам. При их употреблении энергозатраты возрастают на 30-40 % против величины ОО, тогда как для углеводов СДД составляет 5-6% (для крахмала — 9 %), а для жиров — 2-2,5 % . Это связано, прежде всего, с дезаминированием глюкогенных аминокислот (наиболее калоригенными оказались глицин и аланин) и активацией энергообразования, наступающей вследствие этого. Белок не запасается, избыток аминокислот переаминируется, а безазотистые остатки идут на образование энергии, что может вносить вклад в облигатное термогенное действие белка. Кроме того, некоторые этапы интермедиарного обмена самих аминокислот требуют значительного распада АТФ. Показано, что ТИД, в основном, генерирует энергию в печени и скелетных мышцах. О. Кестнер и Р. Плаут (1924) указывали, что удаление двенадцатиперстной кишки снижает ТИД и приближает ТИД белков к таковому липидов и углеводов. Н.В. Рязанцев в 1892 г. обнаружил, что ТИД сохраняется при мнимом кормлении, когда пища не попадает в ЖКТ собаки, выходя через фистулу пищевода.

Среди факторов, влияющих на основной обмен, — возраст, пол, конституция, состояние здоровья. Влияние возраста, конечно, требует учесть вышеописанный эффект «энергии роста» и повышенные в раннем возрасте затраты на терморегуляцию. По классическим данным, ОО новорожденных несколько ниже, чем взрослых — в первые дни после рождения 27ккал/м²в час, к 6мес.

он достигает уровня взрослых, а в период 1-3года — абсолютного максимума (60-65 ккал/м² в час, что выше уровня взрослых почти в 2 раза), затем до возраста 12-15 лет идет медленное снижение, некоторый пубертатный прирост и дальнейшее установление взрослого уровня к 20 годам, что не случайно совпадает с прекращением роста тела в длину.

До старости ОО у здорового индивида относительно постоянен и у здоровых престарелых людей, особенно женщин, может несколько понижаться, конечно, если это не маскируется патологическими прибавками энергозатрат.

Влияние пола выражается в том, что ОО у женщин во всех возрастах, начиная с 1 дня жизни, при прочих равных условиях, на 6- 10 % ниже, чем у мужчин. Беременность прогрессивно увеличивает ОО, кастрация самцов и самок его понижает. Однако нет основания считать, что половые отличия ОО — просто прямой результат действия половых гормонов на метаболизм.

Считалось, что исключительное значение имеет разный удельный вес мышечной и жировой ткани у лиц разного пола, но у новорожденных он одинаков, а ОО разный (150 и 136ккал/кг у мальчиков и девочек, соответственно). В.А.Геодакян указывает, что более низкий ОО у женщин свидетельствует о том, что реактивность женского организма позволяет ему достигать при одинаковых условиях более экономичных режимов функционирования и связывает это с наличием более широкого выбора адаптационных программ в женских клетках, по сравнению с гемизиготными по X-хромосоме мужскими). Таким образом, с биоэнергетической точки зрения один из полов призван развивать большую форсированную мощность, а другой — реализовать более эффективные способы утилизации энергии. Ряд важных для энергетического обмена ферментов кодируется именно в X-хромосоме.

Очевидно, что ОО зависит от состояния здоровья. Общая закономерность состоит в том, что при подавляющем большинстве болезней ОО возрастает. Особенно сильно он растет при гипертирозе и существенно увеличен при гиперкортицизме. Вместе с тем, в отдельных ситуациях, при нарушении самих механизмов энергообразования и термогенеза возможно и понижение ОО. ОО снижается при гипотирозе и гипокортицизме из-за инактивации калий-натриевых АТФаз. ОО повышен в 1-й и понижен во 2-й период при голодании, снова возрастает в заключительном периоде голодания, снижен при неосложненном соматической патологией первичном ожирении и у лиц, искусственно сбросивших вес, при достижении номинальной массы тела не нормализуется. Токсические дозы инсулина понижают сократительный термогенез и увеличивают долю запасаемой энергии, снижая ОО. При зимней спячке ОО сильно снижается, что вероятно связано с действием эндогенных опиоидов, например, дерморфина, выделяемых зимнеящими животными. Нейропептид соматостатин сильно снижает многие обменные процессы и тормозит широкий спектр физиологических функций, уменьшая ОО, что дает право некоторым авторам называть его «пангибином» и увязывать с механизмами анабиоза. Напротив, при акромегалии ОО повышен. К сильному увеличению энергозатрат ведет активация несократительного термогенеза, достигаемая под влиянием избытка катехоламинов симпатoadреналовой системы, в том числе — при лихорадке. По правилу Р.М. Рассела (1987), основной обмен возрастает на 13% при повышении температуры тела на 1 °С. Вообще, ОО принципиально возрастает при любых

серьезных расстройств здоровья, если они не повлекли за собой потом самих механизмов регуляции энерготрат. Поэтому роль определения ОО в клинике — не диагностическая. Например, верификация диагноза гипертириоза осуществляется по концентрациям гормонов щитовидной железы, а не с помощью контроля уровня основного обмена. Однако, ОО сохраняет практическую прогностическую ценность. По традиции в клинике ОО измеряют чаще методом непрямой калориметрии. В клинике тест на ОО применяется, в основном, не с диагностической, а с контрольно-прогностической целью — при всей неточности его непрямого определения, если доктор дважды в ходе лечения определил в стандартных условиях одним и тем же прибором ОО у одного пациента — это, конечно же, позволяет путем сравнения данных судить о направлении развития болезни и эффекте лечения.

5. Значение изучаемого материала для последующего использования.

Медицинские аспекты. Знания об энергетическом или основном обмене необходимы для грамотной коррекции питания у пациентов разных возрастных групп и с различной патологией.

6. Вопросы, подлежащие проверке при промежуточной и экзаменационной аттестации.

1. Факторы, определяющие энергетический обмен, их особенности, связанные с полом, возрастом, характером трудовой деятельности.
2. Причины и механизмы изменений энергетического обмена, проявления. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.

7. Литература

а) основная литература

1. Литвицкий П. Ф. Патологическая физиология : учебник для мед. вузов / Литвицкий П. Ф. . - 4-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 493 с. : ил. – Режим доступа: ЭБС «Консультант студента»

б) дополнительная литература:

1. Патологическая физиология : учебник для студ., обучающихся по спец.: "Леч. дело", "Педиатрия", "Медико-профилактическое дело", "Стоматология", "Сестринское дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" / [авт. кол.: А. И. Воложин, Г. В. Порядин и др.] . - 3-е изд., стер. . - М. : Академия, 2010. - 304 с.: ил. . - Высшее профессиональное образование.
2. Долгих В. Т. Патологическая физиология обмена веществ : (избр. лекции) / Долгих В. Т. . - 2-е изд., перераб. и доп. . - М. : Мед. кн. ; Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2002. - 153 с. . - Учебная литература для студентов медицинских вузов. Все факультеты .

в) методические пособия:

1. Неспецифические механизмы развития болезней: Учебное пособие/Сост. Е.И.Губанова, Л.Н.Рогова, Н.Ю.Дзюбенко ; под ред. Е.И.Губановой.-Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2011 – 76 с.
2. Причины и механизмы развития донозологических и преморбидных состояний. Учебное пособие.- Волгоград: ВолгГМУ, 2011.-31с.

г) программное обеспечение и Интернет-ресурсы:

• программное обеспечение:

Общая патологическая физиология. Электронный курс. В.А.Фролов, Д.П. Билибин. - М. 2006., 172с.

• базы данных, информационно-справочные и поисковые системы медицинские поисковые системы :

www.spsl.nsc.ru/win/navigatr.html (“Навигатор по информационно-библиотечным ресурсам Интернет” на сайте ГПТНБ Сибирского отделения РАН. Является общим метаресурсом, интегрирующим ссылки на другие библиотеки.)

it2med.ru/mir.html (“МИР — Медицинские интернет-ресурсы” на сайте

“МедИнформКонсалтинг” (Москва). Является специализированным метаресурсом, интегрирующим ссылки на медицинские библиотеки и другие медицинские ресурсы.)

www.scsml.rssi.ru/ (Центральная научная медицинская библиотека (ЦНМб) ММА им. И. М. Сеченова), база данных “Российская медицина” — содержит информацию о первоисточниках, поступивших в ЦНМб после 1988 г. по разделам)

www.webmedinfo.ru/index.php (WEBmedINFO.RU — книги (по многим медицинским специальностям), программное обеспечение, справочники, атласы, тесты, рефераты, истории болезни статьи, поиск лекарств в аптеках разных городов.)

medlib.ws/ (Medlib.ws — новый проект (открыт 1 августа 2008 г.), предлагающий книги и статьи

по многим медицинским специальностям, по народной медицине и здоровому образу жизни. Кроме того, на сайте размещены электронные справочники, тесты и видеоматериалы). ucm.sibtechcenter.ru/ (“Сводный каталог периодики и аналитики по медицине” — реализуется с марта 2003 г. и объединяет 12 медицинских библиотек России различной ведомственной принадлежности. Основная цель проекта — создание сводного каталога периодики и аналитической росписи по медицине. В качестве лингвистического обеспечения ресурса выступают тезаурус MeSH и база данных “Медики России”).

8. Вопросы для самоконтроля.

1. Что такое энергетический или основной обмен?
2. Методики изучения основного обмена.
3. Факторы, определяющие энергетический обмен, их особенности, связанные с полом, возрастом, характером трудовой деятельности.
4. Каковы причины и механизмы изменений энергетического обмена, проявления.
5. Расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма и функции эндокринной системы, воспалении, ответе острой фазы.
6. Каковы принципы коррекции нарушений энергетического обмена.

Зав.кафедрой патофизиологии, клинической патофизиологии

Д.м.н., профессор



Рогова Л.Н.